

Diarrhées aiguës infectieuses

Les diarrhées infectieuses de l'adulte sont fréquentes, le plus souvent bénignes mais paradoxalement souvent gérées de façon irrationnelle. L'important est d'identifier les terrains à risque pour détecter tôt, voire mieux prévenir les formes graves.

Olivier Bouchaud*

Bien que les diarrhées aiguës de l'adulte soient un motif fréquent de recours aux soins, le nombre d'études épidémiologiques et d'évaluation de stratégies diagnostiques et thérapeutiques est limité. L'évolution de ces troubles digestifs est en règle générale bénigne, sauf dans certaines situations en raison d'un facteur de risque associé (personnes âgées avec risque de décompensation d'une pathologie sous-jacente p. ex.) du fait principalement de la déshydratation. Même si d'autres causes sont possibles, les infections sont les principales.

La définition « théorique » d'une diarrhée aiguë est l'émission d'un poids de selles supérieur à 250 g par jour, les selles étant de fréquence et de consistance anormales.¹ En pratique courante, la définition de l'Organisation mondiale de la santé est maintenant largement admise : émission d'au moins 3 selles molles à liquides par jour depuis moins de 2 semaines.

Dans les pays en développement, les diarrhées aiguës infectieuses sont une cause majeure de morbidité et de mortalité (principalement chez les enfants) ; 3 millions et demi de morts lui sont imputables chaque année dans le monde, avec un coût important évalué par exemple au Brésil à 25 % du total des soins de santé.²

Dans les pays industrialisés, ces épisodes digestifs aigus sont probablement la deuxième cause de morbidité après les infections respiratoires avec une incidence, très variable selon la définition retenue et la population étu-

diée, variant d'un épisode par personne par année à un épisode pour 10 personnes par année, ce qui conduit pour la France à une estimation minimale de 3 millions d'épisodes par an.^{3,4} La diarrhée est accompagnée de fièvre 2 fois sur 5 et de sang 1 fois sur 100. Le coût pour la collectivité est important du fait notamment de la prescription médicamenteuse (95 % des cas) et des arrêts de travail prescrits dans 1 tiers des cas pour une durée médiane de 3 jours.⁴

En France, les études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence 2 pics épidémiques dans l'année : l'un se situe quelques jours après le 1^{er} janvier et, l'autre, de moindre importance, pendant l'été.⁵

ÉTIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE, FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES ET PHYSIOPATHOLOGIE

Le tube digestif est un compartiment largement ouvert sur l'extérieur peuplé d'une quantité phénoménale de micro-organismes (100 000 milliards, soit 10 fois plus que le nombre de cellules de notre corps), essentiellement bactériens (au moins 400 espèces différentes) et au niveau du côlon.⁶ Cette microflore qui assure des fonctions physiologiques essentielles est régulée par un équilibre étonnant entre, d'une part les différentes populations bactériennes entre elles, et d'autre part les apports exté-

* Service des maladies infectieuses et tropicales, hôpital Avicenne, AP-HP, 93009 Bobigny Cedex ; université Paris-Nord 13, Paris, France.
Courriel : olivier.bouchaud@avc.aphp.fr

rieurs réguliers de germes via l'alimentation. Cet équilibre complexe permet notamment que la croissance des bactéries à potentiel pathogène soit limitée par des bactéries non pathogènes (effet barrière).

Les sources des diarrhées infectieuses sont extrinsèques, essentiellement via l'alimentation (notamment coquillages crus, viande, produits laitiers non pasteurisés, œufs...) ou le manuportage. Elles peuvent être aussi intrinsèques par déséquilibre de la flore colique par de multiples mécanismes.⁷

Des facteurs de risque « environnementaux » ont par ailleurs été démontrés : vie en institution, notamment gériatrique, ou en collectivité, baignades, séjours en zone tropicale...⁸

À côté de ces facteurs environnementaux, des facteurs individuels ont également été mis en évidence comme l'âge (facteur protecteur), tout déficit immunitaire (diabète, traitement immunosuppresseur, néoplasie, infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH]), toute atteinte de l'intégrité de la barrière acide gastrique (gastrectomie, utilisation d'anti-ulcéreux) ainsi que des facteurs génétiques (encore mal connus).

D'autres groupes de patients à risque peuvent être individualisés car ils sont plus exposés aux complications : les patients ayant une pathologie chronique sous-jacente pour laquelle une déshydratation secondaire à la diarrhée pourrait entraîner une décompensation (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, diabète...); ceux prenant au long cours des médicaments tels que les diurétiques, digitaux, lithium... chez qui des troubles ioniques secondaires à la déshydratation auraient un effet délétère.

Enfin, la prise d'antibiotiques apparaît comme un facteur de risque. Les bêta-lactamines sont les plus fréquemment mises en cause, et ce d'autant plus que leur spectre d'activité est plus large (amoxicilline-acide clavulanique, céphalosporine de 3^e génération). Dans ces cas, la diarrhée peut toucher jusqu'à un quart des patients. Les mécanismes de ces diarrhées associées aux antibiotiques sont liés principalement aux déséquilibres de la flore (amoindrissement de l'effet « barrière »), à une modification du métabolisme bactérien (diminution de la fermentation colique et des activités hydrolytiques) et, pour certains antibiotiques, à une action spécifique, souvent de stimulation de la motricité (érythromycine, acide clavulanique...).

Les causes microbiennes sont résumées dans le tableau 1.

Deux formes cliniques particulières des diarrhées infectieuses de l'adulte méritent d'être individualisées : il s'agit des toxi-infections alimentaires collectives et des diarrhées à *E. coli* O157:H7.

Les toxi-infections alimentaires collectives, dont la déclaration est obligatoire, se définissent par l'apparition d'au moins 2 cas groupés, similaires, d'une symptomatologie, en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.⁹ Les salmonelles mineures (non typhiques), et tout particulièrement *Salmonella enteritidis*, sont responsables, principalement en période estivale, d'environ 2 tiers des cas pour lesquels le germe a été identifié. Cette prédominance des salmonelles s'explique en partie par leur grande fréquence chez les animaux et notamment les volailles, chez qui le portage asymptomatique chronique est courant et qui par ailleurs reçoivent des antibiotiques à visée de stimulation de la croissance avec des conséquences préoccupantes de transmission de souches résistantes. Les salmonelles peuvent être transmises par le lait de bovins infectés ou par le contenu des œufs de poules infectées. Les autres germes en cause sont principalement le staphylocoque doré (diarrhée liquide d'incubation très brève) et dans une moindre mesure *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* ou *Bacillus cereus* et, parfois, des parasites comme la trichinelle.

Les diarrhées à *E. coli* O157:H7. Elles sont devenues un phénomène émergent depuis une vingtaine d'années, avec des cas sporadiques et de véritables épidémies, notamment aux États-Unis, et surtout des formes graves, possiblement mortelles, avec syndrome hémolytique et urémique et purpura thrombotique thrombocytopénique.^{10,11} *E. coli* O157:H7, dont le principal réservoir est le tube digestif des bovins, fait partie des *E. coli* entérohémorragiques capables de produire des vérotoxines (ou *shiga-like toxins*) qui jouent un rôle central dans la physiopathologie de ces diarrhées, du syndrome hémolytique et urémique et du purpura thrombotique thrombocytopénique. La principale source est la viande de bœuf insuffisamment cuite, ce qui explique que la majorité des cas sont liés à la consommation de viande hachée dans les hamburgers. Après une incubation de 3 à 8 jours, le signe principal est une diarrhée sanglante avec douleurs abdominales. Les complications, syndrome hémolytique et urémique et purpura thrombotique thrombocytopénique, surviennent dans 2 à 7 % des cas avec survenue dans un deuxième temps de, respectivement, anémie hémolytique, thrombopénie et insuffisance rénale aiguë et de troubles neurologiques fébriles associés à un purpura. L'utilisation de ralentisseurs du transit (qui sont donc contre-indiqués dans les diarrhées à *E. coli* O157:H7 et les diarrhées hémorragiques en général) a été identifiée comme un facteur de risque de survenue du syndrome hémolytique et urémique. Un rôle facilitant ce syndrome a

CE QUI EST NOUVEAU

- ➔ Ralentisseurs du transit et antibiotiques doivent être utilisés avec parcimonie.
- ➔ Les agents anti-infectieux agissant localement (probiotiques et antibiotiques non absorbables) sont une probable voie d'avenir du fait d'un très bon profil de tolérance.

Principales causes et caractéristiques des diarrhées aiguës infectieuses de l'adulte

DIARRHÉES BACTÉRIENNES INVASIVES	
Salmonelles mineures (<i>S. enteritidis</i> , <i>S. typhi murium</i>)	Souvent toxi-infections alimentaires : œufs +++, viandes, poissons, fruits de mer
Fièvres typhoïdes	3 ^e septenaire, notion de voyage
Shigelles	Diarrhée du voyageur surtout (rare en France)
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Rare en France
<i>Campylobacter</i>	Saprophyte du tube digestif de nombreux animaux : contamination par contact direct ou ingestion d'aliments contaminés
<i>Escherichia coli</i> entéro-invasives	<i>E. coli</i> entéro-pathogènes, <i>E. coli</i> entéro-invasifs, <i>E. coli</i> entérohémorragiques
DIARRHÉES BACTÉRIENNES SÉCRÉTOIRES	
<i>Staphylococcus aureus</i>	Toxi-infections alimentaires, toxine libérée dans les aliments (pâtisserie, crèmes, glaces...), début 1 à 6 heures après le repas
<i>E. coli</i> entérotoxigène	En cause dans plus de 50 % des diarrhées du voyageur Toxi-infection alimentaire, viandes mal cuites
<i>Clostridium perfringens</i> (A)	Rare, toxine préformée dans les aliments
<i>Bacillus cereus</i>	Toxi-infection alimentaire ou diarrhée du voyageur
<i>Vibrio cholerae</i>	Très rare cause de diarrhée du voyageur
DIARRHÉES POST-ANTIBIOTHÉRAPIE	
Diarrhée métabolique	Fermentation insuffisante par raréfaction de la flore
<i>Clostridium difficile</i>	Au cours ou après une antibiothérapie, sécrétion d'une toxine nécrosante, tableau sévère possible
<i>Klebsiella oxytoca</i>	Responsabilité discutée
DIARRHÉES VIRALES	
Rotavirus, virus Norwalk, entéro- ou adénovirus	Diarrhées de type sécrétoire, pas de diagnostic fiable en routine et intérêt limité
Cytomégalovirus	Chez l'immunodéprimé
DIARRHÉES PARASITAIRES	
Protozoaires : amibes, <i>Giardia</i>, <i>Cryptosporidium</i>, <i>Cyclospora</i>...	Diarrhée du voyageur +++ (diarrhées chroniques chez l'immunodéprimé)
Nématodes	Diarrhée minime en général
Trichinellose	Toxi-infection collective, souvent
Paludisme	Signe d'accompagnement fréquent (y penser si fièvre et retour de zone tropicale)
DIARRHÉES MYCOSIQUES	
<i>Candida</i>, histoplasme	Très rares, essentiellement chez l'immunodéprimé (la présence de <i>Candida</i> dans les selles n'a aucune valeur)

Tableau 1

également été évoqué lors du traitement de ces diarrhées par antibiotiques. Dans le doute et dans l'attente d'une clarification de ce risque, l'antibiothérapie n'est pas recommandée dans ce type de diarrhée.

Au plan physiopathogénique, 2 mécanismes principaux sont retenus dans la genèse des diarrhées aiguës infectieuses bien que, en pratique clinique, la distinction entre les 2 ne soit pas aisée, certains micro-organismes agissant par les 2 mécanismes.

Les diarrhées inflammatoires ou invasives sont secondaires à la destruction des cellules de la muqueuse intestinale par un germe soit directement invasif, soit producteur de cytotoxines. La conséquence en est l'apparition d'ulcérations de la muqueuse intestinale associées à l'élimination de lambeaux nécrosés ainsi que d'hématies et de leucocytes.

Cliniquement, ces diarrhées invasives se manifestent par un syndrome dysentérique (selles glairo-sanglantes associées à des douleurs abdominales avec ténésme et épreinte) souvent associé à un syndrome fébrile et une altération de l'état général.

Les diarrhées sécrétoires sont, elles, secondaires à une entérotoxine microbienne qui provoque une inversion des flux liquidiens avec sécrétion active d'eau et d'électrolytes par les entérocytes via l'adénylcyclase membranaire. Cliniquement, cela se traduit par un syndrome cholériforme avec diarrhée aqueuse abondante, sans fièvre ni douleurs abdominales mais souvent accompagnée de vomissements.

POUR LA PRATIQUE

- La banalité et l'habitude bénignité de la diarrhée aiguë présumée infectieuse ne doit pas faire oublier sa gravité potentielle chez les personnes âgées ou fragilisées.
- Les diarrhées non sanglantes évoluant moins de 3 jours ne doivent bénéficier d'aucune exploration.
- Bien que rare en Europe, 3 à 8 jours après la consommation de viande de bœuf (hamburger), la survenue d'une diarrhée sanglante suivie d'un purpura avec insuffisance rénale et anémie hémolytique doit faire évoquer la possibilité du redoutable syndrome hémolytique et urémique lié à l'infection par *E. coli* O157:H7.
- Une diarrhée survenant dans les 2 mois ou au cours d'une antibiothérapie doit faire évoquer la possibilité d'une diarrhée à *Clostridium difficile* potentiellement très grave chez les personnes âgées ou fragilisées.
- L'antibiothérapie doit être réservée à des situations particulières : formes sévères, terrain à risque, suspicion de diarrhée à *C. difficile*, colite amibienne...
- La présence de *Candida* dans les selles ne peut en aucun cas expliquer une diarrhée et ne doit pas entraîner la prescription d'un antimycosique.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic positif d'une diarrhée aiguë ne posant pas de problème particulier, l'étape importante est la recherche des signes de gravité.

Ces signes de gravité peuvent être liés à la diarrhée elle-même, avec principalement les signes de déshydratation (interprétation du pli cutané difficile chez la personne âgée) pouvant aller jusqu'au collapsus hypovolémique et l'existence d'un syndrome septique.

Ils peuvent également être le témoin d'une dilatation colique aiguë (douleurs du cadre colique, voire défense ou contracture) pouvant évoluer vers le mégacôlon toxique, voire la perforation. La dilatation colique aiguë se voit principalement dans les colites infectieuses à germes invasifs (tableau 1) ou à *Clostridium difficile*, surtout en cas de prise concomitante de ralentisseurs du transit type loperamide.

Les signes de gravité « potentielle » liés à un terrain à risque ou à des facteurs de risque (*v. supra*) doivent également être repérés précocement, de même que l'existence de vomissements répétés qui gênent considérablement la prise en charge thérapeutique en imposant une hydratation par voie intraveineuse.

Une fois ce bilan clinique réalisé, et sans retarder la réhydratation du patient, des examens complémentaires peuvent être réalisés en fonction de la gravité du tableau et du terrain, une évaluation purement clinique étant parfaitement légitime dans les diarrhées sans signe de gravité sur terrain « non à risque ». Le tableau 2 propose différentes stratégies selon le contexte, les indications et les objectifs étant discutés pour chaque type d'examen complémentaire. L'encadré ci-contre en précise les indications.

Au plan thérapeutique, l'hydratation (qui doit apporter sodium, potassium et glucose) reste la pierre angulaire, les traitements symptomatiques et même anti-infectieux étant secondaires le plus souvent.¹²⁻¹⁴

La réhydratation doit être la plus précoce possible, particulièrement chez les personnes âgées et/ou souffrant de maladies chroniques sous-jacentes (les études autopsiques ont montré que la mortalité chez l'adulte est le fait essentiel des personnes de plus de 75 ans et que les causes de décès sont liées soit de façon précoce à une déshydratation aiguë, soit plus souvent de façon retardée du fait d'un défaut de perfusion des organes vitaux lors de la phase aiguë). L'hydratation doit non seulement apporter du liquide mais également du sodium, du potassium et du glucose qui favorise l'absorption des électrolytes. Dans les situations de déshydratation aiguë, la compensation hydroélectrolytique doit se faire par voie intraveineuse d'emblée, particulièrement chez les personnes âgées ou ayant un terrain à risque (en prenant garde cependant de ne pas apporter trop vite trop de liquide et de sel, ce qui

Quand faire une coproculture ?

Les diarrhées infectieuses aiguës de l'adulte sont fréquentes et, la plupart du temps, d'évolution brève et auto-limitée. Dans la mesure où il a été montré que la réalisation d'un examen bactériologique des selles n'avait pas d'impact sur la gestion d'une diarrhée aiguë dans la majorité des cas (fréquence de la négativité des coprocultures, antibiothérapie à indications limitées...), la coproculture ne doit pas être systématique pour des raisons économiques mais également de contraintes vis-à-vis des patients.^{1,2} À l'inverse, elle peut, dans certains cas, apporter une aide pré-

cieuse aux praticiens pour l'orientation thérapeutique. Devant l'absence d'attitude consensuelle sur le sujet, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) a publié, il y a quelques années, des recommandations sur les indications de la coproculture qui sont synthétisées dans le tableau.³

En résumé, et pour simplifier des critères parfois difficiles à prendre en compte dans la pratique, 3 messages sont à bien garder à l'esprit : 1. d'abord identifier, dans la mesure du possible, les causes non infectieuses des diarrhées aiguës où la coproculture n'a pas

sa place ; 2. considérer que les diarrhées aiguës non sanglantes évoluant depuis moins de 3 jours (qui représentent la majorité des cas) ne justifient aucune exploration ; 3. envisager l'hypothèse d'une diarrhée à *Clostridium difficile* lorsqu'une antibiothérapie est en cours ou a été prescrite dans les 2 mois précédents.

Dans le cadre des diarrhées nosocomiales, la réalisation d'une coproculture chez les patients hospitalisés est d'un intérêt limité. Elle devient plus pertinente au-delà du troisième jour d'hospitalisation chez les malades âgés et/ou avec comorbidité(s) (incluant une immunodépression) ou dans un contexte épidémique. À l'inverse, dans un contexte où une diarrhée à *C. difficile* est envisagée, la recherche dans les selles de la présence de toxines* (coproculture + recherche de toxines de *C. difficile*) est indispensable.⁴

* *Clostridium difficile* étant un saprophyte de la flore digestive, sa seule présence sur une coproculture n'est pas suffisante pour poser le diagnostic de diarrhée à *C. difficile*.

Indications de la coproculture devant une diarrhée aiguë

D'après les recommandations Anaes, 2003

COPRO CULTURE ENVISAGÉE APRÈS ÉLIMINATION PAR L'INTERROGATOIRE D'UNE CAUSE NON INFECTIEUSE

Coproculture standard avec recherche de *Campylobacter* et éventuellement de *Yersinia*

SI

- diarrhée aiguë hémorragique ou avec syndrome dysentérique
- signes cliniques de gravité
- terrain fragile (grand âge, insuffisance rénale, valve cardiaque, immunodépression)
- diarrhée aiguë persistant plus de 3 jours
- forte probabilité d'avoir une diarrhée aiguë d'origine bactérienne
- toxi-infection alimentaire collective

Coproculture orientée avec éventuellement recherche de toxines de *Clostridium difficile*

SI

- retour d'un pays tropical et coproculture standard négative
- syndrome cholériforme au retour d'un pays tropical
- diarrhée liquide puis hémorragique si coproculture standard négative
- diarrhée aiguë survenue au cours ou au décours (2 mois) d'une antibiothérapie : la recherche dans les selles de toxines de *C. difficile* doit être prescrite en cas de diarrhée aiguë persistant plus de 48 heures après l'arrêt des antibiotiques ou si l'arrêt des antibiotiques n'est pas envisageable ou en cas de diarrhée sévère ou survenant sur terrain fragile

Tableau

1. Chan SS, Ng KC, Lyon DJ, Cheung WL, Cheng AF, Rainer TH. Acute bacterial gastroenteritis: a study of adult patients with positive stool cultures treated in the emergency department. *Emerg Med J* 2003;20:335-8.
2. Chan SS, Ng KC, Lam PK, Lyon DJ, Cheung WL, Rainer TH. Predictors of positive stool culture in adult patients with acute infectious diarrhea. *J Emerg Med* 2002;23:125-30.
3. ANAES. Recommandations. Indications des examens de selles chez l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:627-42.
4. Bauer TM, Lalvani A, Fehrenbach J, et al. Derivation and validation of guidelines for stool cultures for enteropathogenic bacteria other than *Clostridium difficile* in hospitalized adults. *JAMA* 2001;285:313-9.

pourrait être délétère en cas d'insuffisance cardiaque). En cas de vomissements répétés, la voie intraveineuse est également indispensable. Le relais par voie orale peut être pris assez rapidement dès que l'état d'hydratation est stabilisé ou les vomissements arrêtés.

Dans toutes les autres situations, la réhydratation par voie orale est suffisante. Elle peut se faire sous forme

d'eau (ou autres boissons) associée à une alimentation solide comportant notamment du glucose, du sel et du potassium (riz, gâteaux salés, jus de fruits, fruits secs...). Les solutions de réhydratation orale peuvent être également utilisées. Si des vomissements existent, à condition qu'ils ne soient pas incoercibles et que l'état d'hydratation reste satisfaisant, la réhydratation peut se faire par voie

Examens complémentaires réalisables devant une diarrhée aiguë présumée infectieuse de l'adulte*

EXAMENS	INDICATION(S)	ÉLÉMENTS RECHERCHÉS/PARTICULARITÉS
Hémogramme, protéine C-réactive	Tableau sévère, fièvre, syndrome dysentérique, défense abdominale	Hyperleucocytose (souvent premier signe de complication : mégacôlon toxique, saignement aigu ou perforation), anémie, syndrome inflammatoire
Ionogramme créatinine, urée	Déshydratation, tableau sévère et/ou évoluant depuis plusieurs jours, sujet âgé, diabète, comorbidité associée, traitement de fond par diurétiques, digitaliques, lithium	Troubles ioniques, insuffisance rénale
Radiographie de l'abdomen sans préparation ± échographie abdominale ou tomodensitométrie	Douleurs abdominales aiguës, abdomen « chirurgical »	■ Dilatation colique, pneumopéritoine, épanchement abdominal ■ Surtout avec germes « invasifs » (shigelles, amibes, <i>C. difficile</i> , cytomégalovirus)
Hémocultures	Fièvre ou hypothermie, syndrome septique	■ Identification d'un germe mais résultats non disponibles en urgence
Coproculture*	■ Pas systématique : intérêt si tableau sévère, terrain à risque ■ Recherche de bactéries	■ À faire avant toute antibiothérapie ■ Examen direct théoriquement possible pour quelques germes de même que la recherche de leucocytes fécaux (bactéries invasives ou <i>C. difficile</i>) mais rarement fait en pratique ■ Recherche de virus possible (techniques lourdes) mais pas réalisée en pratique chez l'adulte
+ recherche de toxine (A ou B) de <i>Clostridium difficile</i>	Si notion d'antibiothérapie préalable	
Examen parasitologique des selles	Recherche de parasites	■ Examen à faire dès l'émission des selles (disparition rapide des protozoaires type amibe) ■ Examen direct possible mais nécessité de compléter par des techniques de concentration (résultats non disponibles en urgence)
Rectosigmoïdoscopie (+ biopsies)	■ Suspicion de colite à <i>C. difficile</i> ■ Diarrhée sanglante ?	■ Intérêt discutable en première intention et en urgence ■ Aspect caractéristique de la colite pseudomembraneuse à <i>C. difficile</i>

Tableau 2 * V.encadré « Quand faire une coproculture ? »

orale selon les mêmes principes mais avec de petits volumes répétés fréquemment. On peut y associer des anti-émétisants.

Les ralentisseurs du transit (type lopéramide ou dérivés) sont efficaces mais doivent être utilisés avec parcimonie en raison de leur caractère illogique (tendance à maintenir le germe dans la lumière intestinale) et du risque d'effets secondaires parfois plus gênants que l'épisode diarrhéique lui-même (douleurs abdominales, constipation secondaire...) voire de complications sévères par perforation sur une muqueuse fragilisée par des germes invasifs. Les ralentisseurs du transit sont d'ailleurs contre-indiqués dans les diarrhées glairo-sanglantes, les syndromes dysentériques et de façon générale lorsqu'un germe invasif est suspecté.

À l'inverse, les antisécrotoires (racécadotril, 3 à 4 gélules par jour jusqu'à sédation de la diarrhée, sans dépasser 7 jours) peuvent être utilisés sans réserve et représentent certainement une voie d'avenir dans le traitement symptomatique.¹⁵

Les topiques adsorbants (type diosmectite) ont l'avantage d'une quasi totale innocuité pour une efficacité difficile à démontrer.

Parmi les agents anti-infectieux, l'utilisation des anti-septiques intestinaux, n'ayant jamais apporté de preuve de leur efficacité, est discutable (possibilité d'effets secondaires graves).

À l'inverse, les probiotiques (micro-organismes vivants dénués d'effets pathogènes, de type bactériens [*Bifidobacterium sp* ou *Lactobacillus sp*] ou sous forme de levures

Quand donner des antibiotiques ?

La prescription d'antibiotiques (quinolones, azithromycine, céphalosporines de 3^e génération pour les entérites bactériennes présumées ou objectivées, selon le germe suspecté dans les autres cas) dans la diarrhée aiguë infectieuse de l'adulte ne doit pas être systématique, beaucoup d'entre elles cédant spontanément ou grâce à la simple réhydratation, éventuellement associée aux traitements symptomatiques. La prescription d'une antibiothérapie se discute cependant dans 2 cas, les attitudes entre les auteurs ne faisant cependant pas l'objet d'un consensus.^{1,5}

Une antibiothérapie empirique est prescrite dans les situations suivantes :

- diarrhées de type invasif (fièvre, syndrome dysentérique, diarrhée glairo-sanglante...) avec tableau marqué, ou diarrhée avec signes de gravité; certains auteurs étendent l'indication aux tableaux persistant plus de 3 jours malgré un traitement symptomatique bien mené;^{2,3}
- terrains à risque (personnes âgées, pathologies associées risquant de se décompenser, patients immunodéprimés...) où le risque de complication en cas d'aggravation ou de poursuite de l'épisode diarrhéique est significatif;⁴
- lorsque l'hypothèse d'une diarrhée d'origine amibienne est plausible (retour de

zone tropicale), et particulièrement si le tableau est sévère (métronidazole);

- lorsque l'hypothèse d'une fièvre typhoïde est plausible;
- en cas de suspicion d'une colite post-antibiotique à *Clostridium difficile*, dès la coproculture (avec recherche de la toxine A/B) surtout si le tableau est sévère (risque de mégacolon toxique) ou sur les terrains à risque (personnes âgées notamment); outre l'arrêt de l'antibiothérapie causale, le traitement de référence est le métronidazole à la dose de 500mg 2 fois par jour pendant 10 jours; la vancomycine *per os* (500mg 4 fois par jour) est également efficace mais doit être réservée aux formes sévères ou en cas d'échec préalable du métronidazole (risque de favoriser l'émergence d'entérocoques résistant à la vancomycine et coût supérieur).

L'antibiothérapie est adaptée à l'agent en cause; cette situation, plus rare, se discute en règle en dehors d'un contexte d'urgence puisqu'elle nécessite l'obtention des résultats d'une coproculture ou plus rarement d'une ou de plusieurs hémocultures qui ne sont pas disponibles avant 48 à 72 heures. C'est la sévérité du tableau et/ou la fragilité du terrain qui doit emporter la décision, le bon usage des antibiotiques voulant que dans les situations inverses

(tableau sans gravité/terrain non fragilisé) on s'abstienne, sauf en cas de fièvre typhoïde, de colite amibienne ou, probablement, de colite à *C. difficile* avec présence de toxine.

Pour mémoire, rappelons qu'il est « hérétique » de traiter par antimycosique (a fortiori par voie générale) la présence de *Candida* trouvé dans une coproculture. En effet, saprophytes de la cavité buccale et du tube digestif, leur présence dans les selles ne fait que traduire le portage et n'explique en rien la diarrhée.

1. **Beaugerie L, Yazdanpanah Y.** Diarrhées aiguës et syndromes dysentériques. In: Rambaud JC, ed. Traité de gastro-entérologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2000:121-36.
2. **Farthing M, Feldman R, Finch R, et al.** The management of infective gastroenteritis in adults. A consensus statement by an expert panel convened by the British Society for the study of infection. J Infect 1996;33:143-52.
3. **Dryden MS, Gabb RJ, Wright SK.** Empirical treatment of severe acute community-acquired gastroenteritis with ciprofloxacin. Clin Infect Dis 1996;22:1019-25.
4. **Wingate D, Phillips SF, Lewis SJ, et al.** Guidelines for adults on self-medication for the treatment of acute diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther 2001;15:773-82.
5. **McMahan ZH, DuPont HL.** Review article: the history of acute infectious diarrhoea management—from poorly focused empiricism to fluid therapy and modern pharmacotherapy. Aliment Pharmacol Ther 2007;21:759-69.

[*Saccharomyces boulardii* notamment...]) semblent prometteurs (réduction de la durée moyenne d'une diarrhée aiguë de 30 heures) avec une quasi absence d'effet secondaire. Leur mécanisme d'action, complexe et très vraisemblablement multiple, est très mal connu. Cependant, leur évaluation reste insuffisante notamment en curatif (les indications dans la prévention notamment des diarrhées post-antibiotiques étant reconnues), ce qui rend très difficile actuellement de préciser leurs indications et même les doses optimales.¹⁶ Les antibiotiques non absorbables type rifaximin (non disponibles en Europe) semblent également intéressants.

Les antibiotiques, trop largement utilisés, ne devraient être prescrits que dans des indications ciblées et certainement pas de façon systématique *v.* encadré ci-dessus. Les

antibiotiques utilisables en pratique sont les quinolones (1 cp matin et soir), l'azithromycine (500 mg le premier jour puis 250 mg/j) et les céphalosporines de 3^e génération (p. ex. ceftriaxone, 1 g/j).¹²⁻¹⁴ Les durées de prescription se situent entre 3 et 5 jours (des schémas « monodose » ont été validés dans la diarrhée du voyageur). Il n'y a pas de consensus sur le choix entre ces 3 classes d'antibiotiques. En pratique, les éléments à retenir sont d'une part une résistance croissante des quinolones aux entérobactéries et d'autre part que les céphalosporines de 3^e génération s'utilisent essentiellement sous forme intraveineuse. Ainsi les quinolones (et l'azithromycine d'utilisation plus récente) sont plutôt utilisés en ambulatoire et les céphalosporines de 3^e génération en milieu hospitalier et dans les formes sévères. Le cotrimoxazole, encore classi-

quement utilisé chez les enfants, a maintenant une efficacité très limitée du fait d'un niveau élevé de résistance.

Les rares complications chirurgicales comme le mégacôlon toxique doivent être gérées de façon multidisciplinaire sachant que des améliorations spontanées grâce à une antibiothérapie précoce et éventuellement une exsufflation perendoscopique sont possibles.¹³

CONCLUSION

La diarrhée aiguë infectieuse de l'adulte pose essentiellement sur le plan diagnostique le problème de l'identification des terrains à risque qui font le lit des formes compliquées. Sur le plan thérapeutique, les 2 points clés à retenir sont d'une part

le caractère fondamental de la réhydratation (même dans les formes apparemment sans gravité) et d'autre part le caractère facultatif de l'antibiothérapie qui reste trop prescrite. ■

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles (essais cliniques et travaux scientifiques, rapports d'expertise, participation à des colloques ou à des actions de formation...) et avoir reçu des subventions sur un compte associatif pour des activités de recherche ou de formation de l'industrie pharmaceutique. Les entreprises concernées sont: Abbott, Bayer, BMS, Glaxo, GSK, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, Sanofi.

SUMMARY Acute infectious diarrhoea in adults

Acute infectious diarrhoea are common and usually self-limited but their management is often inadequate due to over-prescriptions of stool cultures and antibiotics. From a clinical point of view, the most important point is to promptly identify presentations at risk of complications (severe dehydration, septic shock, surgical complications) such as elderly patients, co-morbidity, diabetes, renal or heart deficiency, immune deficiency...). When the epidemiological context is suggestive, physicians have to systematically consider certain clinical forms potentially at risk of severe outcome: collective food poisoning, *E. coli* O157:H7 bloody diarrhoea with the risk of hemolytic-uremic syndrome or antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to *Clostridium difficile*. Rehydration, including Na, K and glucose, remains the corner stone of the treatment, symptomatic medications being of limited interest and antibiotics reserved to presentations at risk of complications.

Rev Prat 2008 ; 58 : 1179-86

RÉSUMÉ Diarrhées aiguës infectieuses

Les diarrhées infectieuses de l'adulte sont fréquentes, le plus souvent bénignes mais paradoxalement souvent gérées de façon irrationnelle avec, d'un côté une méconnaissance de l'importance de la réhydratation comme pierre angulaire du traitement, et, de l'autre côté, des excès dans les explorations ou dans la prescription des antibiotiques. Sur le plan clinique, l'important est d'identifier les terrains à risque (grand âge, comorbidités, diabète, insuffisance cardiaque ou rénale, déficit immunitaire...) pour détecter précocement voire mieux prévenir les formes graves (déshydratation, syndrome septique, complications chirurgicales). Les formes bénignes d'évolution brève chez le sujet sain ne nécessitent aucune exploration. Certaines formes cliniques comme les toxi-infections alimentaires collectives, les diarrhées sanglantes à *E. coli* O157:H7 faisant craindre le syndrome hémolytique et urémique ou les diarrhées post-antibiotiques à *Clostridium difficile* doivent être évoquées systématiquement dans leur contexte épidémiologique spécifique du fait des conséquences possibles. La réhydratation apportant eau, sel, potassium et glucose est la base incontournable du traitement, les anti-diarrhéiques symptomatiques étant d'un intérêt limité et les antibiotiques devant être réservés aux situations à risque de complications.

RÉFÉRENCES

- Wenzl HH, Fine KD, Schiller LR, Fordtran JS. Determinants of decreased fecal consistency in patients with diarrhea. *Gastroenterology* 1995;108:1729-38.
- Ribeiro H. Diarrheal disease in a developing nation. *Am J Gastroenterol* 2000;95:S14-S5.
- Garthright WE, Archer DL, Kvenberg JE. Estimates of incidence and costs of intestinal infectious diseases in the United States. *Public Health Rep* 1988;103:107-15.
- Letrilliart L, Desenclos JC, Flahault A. Risk factors for winter outbreak of acute diarrhea in France : case-control study. *Br Med J* 1997;315:1645-9.
- Yazdanpanah Y, Beaugerie L, Boëlle PY, Letrilliart L, Desenclos JC, Flahault A. Risk factors of acute diarrhea in summer - a nation wide French case-control study. *Epidemiol Infect* 2000;124:409-16.
- Hao WL, Lee YK. Microflora of the gastrointestinal tract: a review. *Methods Mol Biol* 2004;268:491-502.
- Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth. *Chemotherapy* 2005;51:22.
- Trinh C, Prabhakar K. Diarrheal diseases in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007;23:833-56.
- Beaugerie L, Yazdanpanah Y. Diarrhées aiguës et syndromes dysentériques. In: Rambaud JC, ed.
- Traité de gastro-entérologie. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2000:121-36.
- Boyce TG, Swardlow KL, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:364-8.
- Razaq S. Hemolytic uremic syndrome: an emerging health risk. *Am Fam Physician* 2006;74:991-6.
- Aranda-Michel J, Giannella R. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med* 1999;106:670-6.
- Aumaitre H, Lecaillon E, Bouchaud O. Diarrhées bactériennes. *Encycl Med Chir*, Paris, 2004, 9-061-A-10, 11p.
- McMahan ZH, DuPont HL. Review article: the history of acute infectious diarrhoea management. From poorly focused empiricism to fluid therapy and modern pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;21:759-69.
- Farthing MJ. Novel agents for the control of secretory diarrhoea. *Expert Opin Investig Drugs* 2004;13:777-85.
- Allen SJ, Okoko B, Martinez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;2:CD003048.